Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Würzburg.
Direktor: Prof. Dr. F. Flury.

# Die gastro-intestinale Autointoxikation und ihre Bedeutung für den Zahnarzt.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Julius Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von

CARL HERBERT SCHULTZE

Zahnarzt

aus Hannover.

19 39

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Berichterstatter: Prof. Dr. Flury.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543516_0013

## EINLEITUNG.

Um im Gesamtproblem der sogenannten Autointoxikation die daraus erwachsenden Fragen für die Zahnheilkunde zu untersuchen, erscheint es zweckmäßig, die heute herrschenden Ansichten, die wichtigeren experimentellen Ergebnisse und die daran geknüpften theoretischen Betrachtungen über die Autointoxikation aufzuzeigen. Aus dem umfangreichen Schrifttum über dieses Gebiet sollen im Folgenden besonders die Arbeiten aus der jüngsten Zeit eingehender besprochen werden. Unter den Begriff der Antointoxikation ganz weit gefaßt fallen bekanntlich alle diejenigen Krankheiten und krankhaften Zustände, denen offenbar nicht angeborene oder vererbte innere Faktoren zu Grunde liegen, die auch nicht Folge einer unmittelbar aus der Umwelt stammenden Einwirkung sind, wie zum Beispiel Trauma oder Infektion, sondern die auf das engste mit dem Ablauf des gesamten Stoffwechsels verbunden sind. Man ging bei der Prägung des Wortes Autointoxikation von dem Gedanken aus, daß, obgleich offenbar nach außen hin der intestinale Stoffwechsel bestens zu funktionieren schien, und der intermediäre Stoffwechsel keinerlei Betriebsstörungen zeigte, dennoch der Organismus schädigenden Einflüssen ausgesetzt sein könne, die sich aus dem Nicht- bzw. Schlechtfunktionieren gewisser Stoffwechselleistungen ergeben. Es liegt nun auf der Hand, daß im Gefolge dieser unmerklichen und chronischen Störungen vom Stoffwechsel her, die sich als Selbstvergiftungen des Körpers darstellen, eine Reihe krankhafter Zustände einstellen müssen, und daß insbesondere gewisse Krankheiten, die ätiologisch bis heute noch mangelhaft geklärt sind und für die exogene, angeborene und erbbedingte Momente nicht in Frage kommen, vielleicht auf derartige Störungen zurückzuführen sind. Nebenbei sei hier auch das Krebsproblem erwähnt, das mancherlei Beziehungen zu derartigen Krankheitsbildern aufweist.

Der Stoffwechsel des Organismus nun setzt sich, abgesehen von der Atmung, aus zwei Komponenten zusammen, und zwar:

1. aus dem intestinalen und
2. aus dem intermediären Stoffwechsel.

Demzufolge kann man also eine intestinal bedingte enterogene und eine intermediäre endogene Autointoxikation unterscheiden. Biebl[5]) fordert geradezu kategorisch eine scharfe Grenzziehung zwischen den beiden Formen der Autointoxikation, da erstere noch mittelbar unter dem Einfluß der Bakterienwelt, letztere dagegen jenseits der bakteriellen Einflüsse stehe und sich abspiele.

Als Teil des weitgespannten Stoffwechselproblems rührt die Lehre von der Autointoxikation über das Klinisch-medizinische hinaus natürlich aufs tiefste an viele Fragen der physiologischen Chemie. Es war also auf Grund dieser Erkenntnisse vornehmlich Aufgabe der physiologischen Chemie, hier die chemischen Vorgänge im Stoffwechselablauf aufzudecken, die normalen, planmäßig ablaufenden und weiter die abweichenden und krankheitsverursachenden Reaktionen aufzuzeigen.

Hier sind auch zahlreiche toxikologische Probleme aufzuklären.

## I.

Wie kann es nun zum Bilde der gastro-intestinalen Autointoxikation kommen? Darauf antwortet Becher[1]), der sich viele Jahre mit diesem Gebiet eingehend experimentell und klinisch befaßt hat, in einem zusammenfassenden Aufsatz über „Die chemischen Grundlagen der gastro-intestinalen Autointoxikation".

„Autointoxikation vom Darm aus kann eintreten

1. bei abnorm starker Bildung von Giften,
2. bei fehlender Entgiftung von normalerweise immer entstehenden Giften,
3. bei Zurückhaltung von Giften durch die Nieren."

Im allgemeinen herrscht heute die Ansicht vor, daß diese Gifte durch Fäulnis und Gärung aus Eiweiß und Kohlehydraten im Darm entstehen, und daß die Bildung dieser Gifte durch Mikroorganismen zustande kommt. Bei der Untersuchung dieser giftigen Stoffe fand Becher einmal aus dem Eiweiß stammende Körper basischer Natur. Dazu gehören eine Reihe aliphatischer und aromatischer Amine. Er fand weiter, daß aus dem Eiweiß ferner auch Säuren entstehen, die sich durch Entfernung der Amino-Gruppe aus Aminosäuren bilden wie die aromatischen Oxysäuren. Ferner entstehen durch Abbau der Seitenkette aus Tryptophan und Thyrosin Skatol, Indol, Kresol, Phenol. Weiter kann sich Schwefelwasserstoff, Methylmerkaptan und Ammoniak im Darm aus dem Eiweiß bilden. Aus den Kohlehydraten können Fettsäuren, Milchsäure, Alkohol, Kohlensäure und Methan entstehen. Auch die Fette können im Darm Gifte bilden. Große Mengen gesättigter Fettsäuren nach einer reichlichen Fettmahlzeit können die Leber schädigen, besonders wenn sie glykogenarm ist.

Ältere Beobachtungen über die endogen entstandenen Vergiftungen im Magen-Darmtraktus und im Blute stammen besonders von v. Jaksch[14]). So beschrieb er unter anderem einen Fall von „Nosotoxikose", bei dem eine übermäßige Ausscheidung von Milchsäure und Abstoßung der Drüsenschläuche des Magens gefunden wurde. Man könne daran denken, daß es im Magen vielleicht durch eine abnorme Gärung zu einer starken Bildung von Milchsäure

käme und dadurch eine Säuretoxikose hervorgerufen würde. Weiter weist von Jaksch schon auf das Vorhandensein bezw. Vorkommen von Aceton im Blute hin, das zusammen mit Deichmüller von ihm aufgefunden wurde. Das Aceton, ein normales Produkt des Stoffwechsels und zwar der Eiweißzersetzung, konnte von dem Autor überall dort in vermehrter Menge gefunden werden, wo Eiweiß in vermehrter Menge zerfällt, also bei Fieber, Diabetes, beim Carcinom und bei Inanition. In diesem Falle wäre das Aceton nur als „symptomatische Erscheinung" zu werten. Daneben aber gibt es nach Jaksch's Beobachtungen auch Erscheinungen, die mit heftigen nervösen Reizsymptomen, mit Erscheinungen der Meningitis und schweren epileptiformen Anfällen einhergehen, und in welchen er als einziges Symptom die Ausscheidung großer Mengen Aceton durch den Harn beobachtete. „Diese Erkrankung haben wir also als eine Autointoxikose, wahrscheinlich vom Darm ausgehend zu betrachten, und es erscheint ganz zweckmäßig, derartige Fälle als Acetonämie von der nur symptomatischen Acetonurie zu trennen." v. Jaksch wies weiter darauf hin, daß eine ganze Reihe von Eklampsien bei Kindern in diese Kapitel der Autointoxikation hineingehören. Er fand bei den Untersuchungen des Harns von Patienten während der Anfälle große Menge Aceton, das ebenso wie die Krämpfe mit Behebung der Verdauungsstörungen wieder verschwand. Die Entstehung der Ammoniämie, d. h. also eines Zustandes, in dem das Blut mit kohlensauren Ammoniak überladen ist, erklärte er so, daß das Ammoniak aus dem Harnstoff gebildet und in die Säftebahn überführt werde und daß diese Umbildung im Darm stattfinden solle. Die Erscheinungen der Ammoniämie beobachtete v. Jaksch dann, wenn sich der Harn innerhalb der Harnwege zersetzte und die dabei gebildeten Zersetzungsprodukte wieder resorbiert wurden. Er konnte dann im Tierversuch zeigen, daß das kohlensaure Ammoniak giftig wirkt und glaubte daher annehmen zu können, daß dieser Stoff bei der sogenannten Ammoniämie eine Rolle spielte. Schließlich sei noch eine weitere bestimmte Art der Vergiftung, die der genannte Forscher anführt, die Hydrothionämie, die Schwefelwasserstoffvergiftung, erwähnt. Diese entsteht nach seiner Meinung durch Einwirkung von verschiedenen Bakterien wie Bact. coli comm. und anderen auf die Eiweißkörper, wodurch Schwefelwasserstoff gebildet wird, der resorbiert eben jene Vergiftungserscheinungen hervorrufen solle.

Nachdem Magnus-Alsleben[16]) zeigen konnte, daß durch Injektion von normalem Dünndarminhalt von Hunden in die Ohrvene eines Kaninchen dieses Tier in kurzer Zeit an Krämpfen und zentralen Lähmungen zugrunde geht, hatte er hiermit die große Giftigkeit der im Dünndarm befindlichen Stoffe bewiesen. Dagegen zeigten sich bei Injektionen des Dünndarminhalts in die Mesenterialvene eines Versuchstieres keinerlei Krämpfe oder Vergiftungserscheinungen, und somit war auch der Beweis von der entgiftenden Fähigkeit der Leber erbracht. Diese Versuche konnten von Gutzeit

(s. u.) nicht durchweg bestätigt werden. Magnus-Alsleben konnte sowohl wie auch später Häbler[12]) nachweisen, daß die Giftigkeit des Darminhaltes um so größer ist, je höheren Partien des Dünndarms dieser entnommen ist. Magnus-Alsleben nahm als Grund dieser Giftigkeit Albumosen und Peptone an, während Häbler bei seinen Versuchen an biogene Amine als Ursache der von ihm mit diesem Darminhalt herbeigeführten ileusartigen Symptomen denkt.

Eine andere Gruppe von Forschern wie Tönnis[21]), Horster, Reimers und Rüdel legten bei Versuchshunden am Dünndarm sogenannte Blindsäcke an, in denen sich der Darminhalt sammeln mußte. Im Verlaufe dieses Experimentes trat bei den Tieren in der dritten und vierten Woche eine Anämie, schwere Schädigung des Leberparenchyms mit einer Störung der Leberfunktion ein. Daneben zeigten sich degenerative Veränderungen an den Epithelien der Niere, die bis zu Nekrosen gehen konnten. Den Beweis, daß die Giftwirkung von den Blindsäcken ausgeht, erbrachten die Forscher dadurch, daß nach Entfernung der Blindsäcke die Störungen und Schädigungen beseitigt werden konnten. Tönnis und seine Mitarbeiter nehmen an, daß die Todesursache bei den Tieren eine Alkalose ist, also ein Zustand, bei dem die Alkalireserve des Blutes erhöht und vermehrt ist. Daß in allen diesen Fällen eine starke Ausscheidung von Indican im Harn beobachtet wurde, wurde von den Forschern als Ausdruck einer verstärkten Resorption von Indol angesehen. Biebl[6]) hat bei Hunden durch längere und dauernde Zufuhr von kleinsten und sonst ganz ungiftigen Mengen Indol und Phenol eine Blutdrucksteigerung herbeigeführt. Durch Injektion von Phenol und Indol in den Darm, in den Körper und durch Fütterungsversuche wurden akute, subakute und chronische Vergiftungen erzeugt. Dabei schädigt das Gift die Nieren, vor allem die Glomeruli, die Arteriolen und Capillaren. Bei chronischer Intoxikation erzeugt Indol, so stellt Biebl fest, allmählich Kachexie mit einer Sklerose der Gefäße, Phenol eine schwere Arteriosklerose. In diesem Zusammenhang sei eine Bemerkung von Becher[2]) erwähnt, der eine Beziehung von Darmgiften und Arteriosklerose für möglich hält. „Die Beobachtung, daß eiweiß- und fleischreiche Kost arteriosklerotische Zustände verschlechtert, lactovegetabilische Diät günstig auf die Erkrankung wirkt, rechtfertigt die Vermutung, daß die Darmgifte irgendeine Bedeutung für die Erzeugung der Arteriosklerose haben."

In der Reihe der Arbeiten über die Gifte, die den Zustand der enteral bedingten Autointoxikation herbeiführen, ist eine Veröffentlichung von Torao Urabe[22]) über die experimentelle Untersuchung der Todesursache bei Ileus bemerkenswert. Gerade der experimentell herbeigeführte Ileus bei Versuchstieren wird von vielen Forschern als Grundlage zur Erforschung der bei der Autointoxikation auftretenden Gifte benutzt, wenngleich auch dieser Ileus einen ins Extrem gesteigerten Zustand des gestörten intestinalen Stoffwechselgleichgewichtes darstellt. Bei 70 Versuchs-

hunden hat Urabe dann folgende Kardinalsymptome festgestellt: Vermehrte Speichelsekretion, Erbrechen, blutiger Kot, Sinken der Körpertemperatur, Abnahme des Körpergewichtes, Albuminurie und Indicanurie. An chemischen Veränderungen hat der Verfasser Zunahme des Reststickstoffes, Chlorabnahme und Zunahme des Blutzuckergehaltes gefunden. Bei der Sektion dieser Tiere fand Urabe eine starke Dilatation des oberen unterbundenen Darmstückes, weitverbreitete circumskripte Blutungen und diffuse Hyperämie in derselben, Schleimhautnekrosen und Geschwürsbildung. In dem Pancreas, der Leber und Milz wurde Blutstauung beobachtet, in der Leber am stärksten. Die Herzmuskeln zeigten eine ziemlich starke Trübung. Die Lunge und die Bronchialschleimhäute zeigten mäßige Blutstauung. Diese vom Verfasser beschriebenen Symptome und Sektionsbefunde des Ileushundes sind ganz dieselben, wie wir sie bei Infektionen und Vergiftungen beobachten. Aus diesen Untersuchungsergebnissen folgert Urabe, daß es sich um einen Vergiftungstod handelt und er untersuchte deshalb den Darminhalt auf seine Giftigkeit. Nach seiner Ansicht scheint es sich um ein Eiweißabbauprodukt beim Ileusgift zu handeln: „Diese Annahme wird auch durch die Tatsache unterstützt, daß der letale Ausgang von der Localisation des Ileus, dem Eintritt von Pancreassaft in den Ileusinhalt und dem Vorhandensein von nekrotischen Herden in der Darmschleimhaut abhängig ist." Unter den Eiweißabbauprodukten müssen die Ileusgifte eine sehr heftige Wirkung haben. Solche giftigen Eiweißspaltprodukte sind die sogenannten proteogenen Amine. Unter diesen wiederum ist die Giftigkeit der Diamine im Gegensatz zu den Monaminen nicht so groß. Unter den Monaminen sind das Histamin und das Tyramin sehr giftig. Das Tyramin kommt aber als Ileusgift nicht in Frage, da es blutdrucksteigern wirkt und bei den Untersuchungen eine Blutdrucksenkung gefunden wurde. Das Histamin, das durch Decarboxylierung des Histidins gebildet wird, muß aus dem Histidin gebildet werden, das in der Darmschleimhaut enthalten sein muß." Zusammenfassend stellt der Verfasser dann folgendes Ergebnis fest: „Es ist klar, daß nach der Unterbindung im oberen Teil des Ileusdarmes infolge Retention der Verdauungssäfte Darmdilatation und damit Zirkulationsstörungen der Darmschleimhaut und schließlich Nekrosen auftreten. Damit tritt dann Autolyse und durch diese mit Unterstützung der Eiweißabbaufermente und wuchernden Bakterien ein allgemeiner Abbau in Peptone und Aminosäuren ein." Es sei weiter anzunehmen, daß dann durch Bakterientätigkeit aus der freigewordenen Aminosäure, d. h. dem Histidin Histamin gebildet wird. Beim akuten Ileus traten Blutungen der Schleimhäute auf, sodaß wahrscheinlich auch das Bluteiweiß durch Verdauung und Fäulnis allmählich zu Histamin abgebaut wird. Da das Hämoglobin reich an Histidin (10%) ist, kann man wohl annehmen, daß dieses an der Histaminbildung stark beteiligt ist, sodaß besonders im späteren Stadium, in dem die Blutungen vermehrt sind, die

Histaminbildung aus dem Blute eine starke ist und also auch die Wirkung der Gifte stark hervortritt. Nach dem praktischen Untersuchungsergebnissen scheint es dem Verfasser daher außer Zweifel zu stehen, daß das Wesen des Ileus die Vergiftung durch Histamin ist.

Häbler[13]) erbringt dann weitere experimentelle Beweise für die Intoxikation als Todesursache beim Darmverschluß. Er hatte in Untersuchungen gezeigt, daß die chemisch-physikalischen Veränderungen des Blutes beim Darmverschluß sich von denen beim Wasserverlust dadurch unterscheiden, daß beim Durst eine Acidose auftritt, während beim Ileus eine Alkalose gefunden wird. Damit war auch die Theorie des Verdurstens im Darm widerlegt. Ferner war es gelungen, die Erscheinungen des Darmverschlusses dadurch hervorzurufen, daß man Inhalt aus einem Ileusdarm in den unverschlossenen Darm einführte. In den Untersuchungen, die an Hunden ausgeführt wurden, konnte gezeigt werden, daß diese Tiere, denen die Duodenalsäfte im ganzen oder Galle oder Pancreassaft allein abgeleitet wurden, mit einem Ileus 50—70 cm unterhalb des Magens bis zu fünf Wochen am Leben blieben, ohne irgendeine Erscheinung des Ileus zu zeigen. Die Tiere starben schließlich an Inanition. Damit ist die Intoxikationstheorie bewiesen.

Unter den Forschern, die sich um die Lösung des Problems der Autointoxikation bemühen, möchte ich ferner noch zwei Forscher anführen, die von einer anderen Seite aus das Problem angriffen. Es sind dies Buchholz[8]) und H. Lange. Sie warfen die Frage auf, ob für die Intoxikation die abnorme Entwicklung der Darmflora verantwortlich gemacht werden könne. Die Autoren haben die Frage nach der Möglichkeit einer Intoxikation des Organismus durch bakterielle Stoffwechselprodukte beim Ileus in der Weise zu lösen versucht, indem sie untersuchten, ob nach Ausschaltung der bakteriellen Einwirkung die Erscheinungen der schweren Intoxikation im Krankheitsbilde des experimentellen Ileus sich noch in gleicher Weise und in gleicher Deutlichkeit entwickelten. Dabei prüften sie folgende drei Fragen:

1. Ist es möglich, eine Abtötung oder weitgehende Entwicklungshemmung der Bakterienflora im Ileusdarm zu erzeugen?

2. Ist diese Beeinflussung des Bakterienwachstums ohne schwere Schädigung der Darmschleimhaut und Rückwirkung auf den Organismus durchführbar und

3. wird das Bild der schweren Intoxikation des experimentellen Ileus durch Ausschaltung der Bakterienflora in wesentlicher Weise abgeändert?

Als Versuchstiere benutzten sie Kaninchen, die vor dem Experiment 48 Stunden keine Nahrung erhielten. Die Bauchhöhle wurde in Aethernarkose eröffnet und der Dünndarm 40 cm unterhalb des Pylorus unterbunden. Durch Punktionen wurde der Magen- und Darmschlingeninhalt gewonnen und auf eine Traubenzuckeragar-

platte gebracht. Einem zweiten Tiere wurde ebenfalls Magen- und Darminhalt entnommen, woraufhin dann gleichzeitig Trypaflavinlösung eingefüllt wurde. Bei diesem letzteren Tier wurde unmittelbar nach dem Tode Magen- und Darminhalt entnommen und auf eine Brutplatte gebracht. Das Resultat war, daß die Entwicklungsfähigkeit der Keime durch Trypaflavin so stark eingeschränkt werden konnte, daß man praktisch von einer totalen Entwicklungshemmung sprechen kann. Außerdem ergab die Beobachtung dieses Tieres im Vergleich mit dem ersteren Tiere, das ohne Trypaflavin behandelt wurde, hinsichtlich der typischen Erscheinungen des Ileus und der Art und des Zeitpunktes des Todeseintritts nicht den geringsten Unterschied. Der Ileus erfuhr also nach Ausschaltung der Darmflora keine Abschwächung oder Änderung des Verlaufs. Hieraus zogen die Autoren den Schluß, daß das Nichtauftreten oder das Auftreten einer gramnegativen Flora sowohl wie auch die Resorption von Bakterienstoffwechselprodukten in keiner Weise für das Bild der schweren Intoxikation des Organismus beim Ileus verantwortlich zu machen sind; der Ileustod ist sicherlich nicht auf eine Vergiftung durch Bakterientoxine zurückzuführen.

Ich hatte eingangs schon auf die Arbeit von Becher „Über die chemischen Grundlagen der gastro-intestinalen Autointoxikation" hingewiesen und dabei die Ursachen, die nach Ansicht des Verfassers zum Bilde der Autointoxikation führen, herausgestellt. Ich möchte an dieser Stelle die Forschungsergebnisse Bechers, der in zahlreichen Untersuchungen und Arbeiten wesentlich zur Aufhellung des Problems der Autointoxikation beigetragen hat, kurz aufzeigen. Becher[3]) macht, wie erwähnt, für die Entstehung der Autointoxikation die aus der chemischen Umwandlung des Eiweiß' entstehenden Körper verantwortlich. Er stellte nun genaue Untersuchungen über die Art und den Ort der Entstehung dieser Darmgifte an. Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse, die von der Mehrzahl der neueren Autoren bestätigt wird, kam er zu der Überzeugung, daß diese Gift durch Fäulnis und Gärung aus Eiweiß und Kohlehydraten im Darm entstehen. Hierbei konnte gezeigt werden, daß im oberen Teil des Darmes, also im Dünndarm, mehr Gärungsvorgänge, im Dickdarm dagegen mehr Fäulnisvorgänge stattfinden, und daß demzufolge auch die Bakterienflora in den einzelnen Darmabschnitten verschieden ist. Wir wissen, daß in Mund und Nase große Mengen von Bakterien vorkommen, und unter pathologischen Verhältnissen sogar auch Fäulniserreger wie in den tiefen Darmpartien vorkommen können. Diese Bakterienmengen nehmen nun im Magen und oberen Dünndarm wieder stark ab, um dann im unteren Teil des Dünndarms und im Dickdarm wieder besonders reichlich aufzutreten. Im oberen Dünndarm finden sich Milchsäurebakterien, im mittleren Dünndarm nimmt die Flora zu und es können sich dort Colibakterien befinden, die im unteren Dünndarm recht zahlreich vorhanden sind. Im Dickdarm finden wir reichlich Fäulniserreger. Becher weist ferner dann nach, daß im Dünn-

darm, besonders im oberen Teil bakterientötende Substanzen auftreten, die die Besiedlung dieses Abschnittes mit Bakterien und damit also auch Gärung und Fäulnis verhindern. Dieser Bakterienschutz des Dünndarms nun kann gestört werden, wodurch die Fäulniserreger nach oben gelangen und die in diesem Teil des Dünndarms reichlich vorhandenen Eiweißabbauprodukte besonders stark zersetzen. Interessant ist hier eine Feststellung Becher's, daß andere Fäulniserreger in den Darm gelangen können und daß man dann von einem „Bakterienkampf" oder einer Bakterienschlacht zwischen schädigenden und nicht schädigenden und offenbar günstig wirkenden Keimen sprechen kann.

Interessante Forschungsergebnisse über die Giftstoffbildung der Bakterienflora des Darmes liegen von Nißle[19]) vor. Der Forscher stellte fest, daß eine bestimmte Gruppe der Kolibakterien, die er nach seiner Klassifikation als Typ III bezeichnet, in engster Beziehung zu solchen Darmprozessen steht, die verstärkte Gärung bezw. Gasbildung erkennen lassen. Neben diesen Bakterien nehmen die Parakolibakterien pathogenetisch eine wichtige Stellung ein, finden sie sich doch immer dort, wo es sich um Krankheitsfälle mit deutlichen toxischen Symptomen handelt. Die Phenolbildung ist bei den Parakolibakterien außerordentlich groß. An weiteren Bakterien, die auf vermehrte Darmfäulnis hinweisen, nennt der Forscher noch die Pyozyaneusbazillen, die Alkaligenesbakterien und das Bact. Proteus. Aus der Erkenntnis, daß eine hochwertige Darmflora, insbesondere die hochwertigen Kolistämme imstande sind, die minderwertigen Keime zu unterdrücken und so einer pathologischen Darmgärung bezw. -fäulnis entgegenzuwirken, wurde das Mutaflor geschaffen. In vielen Krankheitsfällen, in denen nach Ansicht des Forschers eine Dysbakterie die Ursache war, konnte mit diesem Präparat Heilung erzielt werden.

Weitere Beiträge und Forschungsresultate zur Frage der Autointoxikation lieferten Flury[10]) und Mitarbeiter, die die Wirkungen von tierischen Giften, von Drüsensekreten, Gewebsextrakten u. dergl. untersuchten. Sie gingen bei ihren Versuchen von Fäulnisprodukten aus den verschiedensten Stoffen aus, von pflanzlichen und tierischen Nahrungsmitteln, normalem und pathologischem Darminhalt, Darmsäften, Kot, von urogenen Milchpräparaten, Darminhalt von operierten Patienten und dergl., die auf ihre Wirkung im Tierversuch geprüft wurden. Es konnte dabei gezeigt werden, daß jedes Fäulnisgemisch mehr oder weniger starke Giftwirkung zeigte, daß aber keine Abhängigkeit vom Fäulnisgrad bestand. So hatten zum Beispiel übel- und starkriechende Massen oft eine auffallend geringe Giftigkeit. Auch die Art der Ernährung hatte nur wenig Einfluß auf die Giftigkeit des Darminhaltes. So war der Darminhalt hungernder Tiere zuweilen giftiger als der nach reichlicher Fleischfütterung. Bei den Untersuchungen über die Art der Gifte fand Flury, daß ein Großteil der toxischen Substanzen in den hitzebeständigen ultrafiltrierbaren Fraktionen, ein weiterer An-

teil aber auch in den kolloidalen Bestandteilen enthalten war. Auch die letzteren sind nach Ansicht Flurys höchstwahrscheinlich imstande, eine entzündlich veränderte Darmwand zu passieren, so daß sie auf diese Weise resorbiert werden. Nach den Untersuchungsergebnissen Flurys stehen an erster Stelle die sog. Gefäßgifte, die ihren Angriffspunkt im vegetativen Nervensystem haben. Daß neben diesen Giften die Stoffe basischen Charakters, ferner die Phenole und Kresole, die aromatischen Oxysäuren etc., wie sie auch Becher anführt, bei der Entstehung der Autointoxikation eine Rolle spielen, konnte der Forscher bestätigen. Ferner soll nicht nur der Inhalt des Darmes die Quelle der Entstehung dieser Gifte sein, sondern auch die Darmwand selber, die in ihrem geschädigten Zustand diese zu bilden imstande ist. Nach den Befunden Flurys hat der faulende Darm, insbesondere das faulende Pankreas, eine sehr hohe Giftigkeit, wobei wieder die Zersetzungsprodukte des Darmes, des Duodenalsaftes, der Galle und des Pankreassaftes es sind, die außerordentlich giftiger Natur sind. Infolge einer Schädigung der Darmwand kommt es zu gesteigerter Durchlässigkeit der Darmwand kommt es zu gesteigerter Durchlässigkeit der Darmwand, zu Resorptionsstörungen, wobei zahlreiche körpereigene Stoffe frei werden, die kapillarlähmend wirken. Die Entgiftungsstationen, die sich schon zum Teil in der Darmwand selbst befinden, werden geschädigt und so kommt es dann zum toxischen Bilde der Autointoxikation.

In diesem Zusammenhang seien auch die Arbeiten und klinischen Untersuchungsergebnisse von Gutzeit[11]) über die Autointoxikation erwähnt. So hat der Forscher zunächst den oben erwähnten Versuch von Magnus-Alsleben überprüft und dabei gefunden, daß sich die allgemeine Gültigkeit dieses Versuches nicht hat bestätigen lassen. Der Inhalt des oberen und unteren Dünndarmes eines Kaninchens erwies sich bei der intravenösen Injektion in die Ohrvene für ein anderes Kaninchen als völlig ungiftig. Dünndarmsekret eines Hundes wurde einem Kaninchen in die Ohrvene injiziert ohne den geringsten Schaden für das Tier. Ebenfalls zeigte die zweimalige Injektion dieses Dünndarminhalts bei einem zweiten Hund keinerlei Giftwirkung. Gallenblaseninhalt normaler Kaninchen war bei intravenöser Reinjektion beim Kaninchen ebenfalls völlig unschädlich. Nach diesen Ergebnissen kommt Gutzeit zu der Überzeugunig, daß der normale Dünndarminhalt für den Trägerorganismus ungiftig ist, und daß damit eine wichtige Grundlage für die Lehre der Autointoxikation entfällt. Andererseits ist nach Ansicht dieses Forschers nur dann eine Autointoxikation anzuerkennen, wenn ein krankhaft veränderter Darminhalt bezw. eine entzündlich veränderte Darmschleimhaut vorliegt. Sehr wesentlich scheint mir zu sein, was der Forscher über die Beziehungen der Vitamine zu dem Bilde der Autointoxikation berichtet: „Daß A-Mangel durch den Fortfall des Epithelschutzes und durch Hemmun der Magensekretion und Erzeugung von Durchfällen eine

Enteritis erzeugen und eine vorhandene Gastroenteritis verstärken kann und daß D-Mangel mit seinem Einfluß auf den Kalkstoffwechsel auch auf die Gelenke Einfluß haben kann, ist in diesem Zusammenhang deswegen wichtig, weil gerade die Fettresorption bei der Gatroenterisitis erheblich gestört ist, also auch die fettlöslichen Vitamine in verminderter Menge zur Aufnahme gelangen." Auch der B-Vitaminkomplex erleidet durch die beschleunigten Passageverhältnisse im enteritischen Dünndarm erhebliche Verluste, die bisweilen empfindliche Störungen im Kohlehydrathaushalt zur Folge haben können. Weiterhin könnten, so meint der Autor, eine Reihe nervöser und neuritischer Störungen die sogenannten enteralen Polyneuritiden, außer mit der Resorption von Giftstoffen, auch mit einem enteral bedingten B 1-Mangel in Beziehung stehen. Jedenfalls verdienen diese nach Gutzeit möglichen Beziehungen von B 1-Mangel, Gastroenteritis, Rheumatismus, eine gründliche Überprüfung, zumal in diesen Fällen Erfolge durch Verabreichung von Lävurinose und Hefepräparaten erzielt wurden. Unter der großen Zahl der Erkrankungen, für die ursächlich die Autointoxikation verantwortlich gemacht wird, hebt Gutzeit besonders die Psychopathien, Neuritiden, die hepatolienalen Erkrankungen (Leber- und Milzvergrößerungen), die Knochenmarksschädigungen und einen Fall von Agranulozytose hervor.

### Welche Krankheiten entstehen nun — allgemein medizinisch gesehen — aus der Autointoxikation?

Ich möchte im Hinblick auf die noch zu behandelnde Frage über die Bedeutung der Autointoxikation für den Zahnarzt diejenigen Erkrankungen hier anführen, die auf eine Selbstvergiftung durch den Magen-Darm zurückgeführt werden und die unter Umständen eine Bedeutung für die Zahnheilkunde haben können.

Was die Erkrankungen im einzelnen betrifft, so war schon gezeigt worden, daß es sich bei dem Ileus um eine Autointoxikation ganz besonderer Art handelt, nämlich um einen mehr oder weniger vollständigen Zustand von Darmverschluß. Becher weist bei Berührung dieser Frage auch auf Flury hin, der darauf aufmerksam machte, daß in dem Indol, Skatol und Kresol wohl nicht die letzte Ursache für die Ileussymptome zu suchen sei. Im großen und ganzen kann man jedoch nach den Beobachtungen Bechers sagen, daß die Erkrankungen durch Autointoxikation ein mehr allgemeines Krankheitsbild darstellen, in dessen Vordergrund rasche Ermüdbarkeit, Neigung zu leichtem Schwitzen, Kopfschmerzen und eine Reihe nervöser Symptome wie Reizbarkeit, Arbeitsunlust, depressive Verstimmung u. a. stehen. Wenn, wie Becher sagt, hierbei eine starke Phenol- und Indicanausscheidung besteht, insbesondere, wenn gleichzeitig eine Dysbakterie, d. h. ein Überwiegen von physiologisch minderwertigen Darmbakterien, vor-

handen ist, kann man diese Erkrankung als Ursache einer Autointoxikation von Magen-Darmtraktus auffassen, zumal, wenn durch eine Behandlung auf den Darm Besserung eintritt. Auch wurde bei Patienten mit Verdacht auf Autointoxikation häufig eine gelblich-bräunliche Verfärbung besonders im Gesicht gefunden, die gelegentlich mit Ikterus verwechselt wurde. Sie wurde bei chronischen Magen-Darmerkrankungen beobachtet und mit Fruchtsäften und Vitamin C (Cebion) zum Verschwinden gebracht. Zu den besonderen Krankheitsbildern, die mit Autointoxikation in Zusammenhang gebracht werden, rechnet Becher auch die echte Urämie. Es wurden hierbei von ihm starke Vermehrungen von Indican, Phenol, Indol, Kresol, Dioxybenzolen, aromatischen Oxysäuren, von Indolessigsäure und deren Derivaten im Blut nachgewiesen. Auch kam es zu einer Vermehrung der Amine. Diese Gifte ließen sich zum größten Teil auch in den Geweben nachweisen. Wichtig ist aber auch die Tatsache, daß diese Gifte bei starker Retention in nicht entgiftetem Zustand im Blute nachgewiesen wurden. Daß die echte Urämie nicht ohne starken Anstieg von Darmgiften vorkommt, beweist die Wichtigkeit dieser Darmgiftretention, ebenso wie die Tatsache, daß durch Verabreichung von Mitteln, wie Kohle, die Darmgifte absorbieren, vorübergehende Besserung erzielt wird. Weiter lassen sich die chronischen Gelenkentzündungen mit Autointoxikation in Zusammenhang bringen, was schon dadurch mit Sicherheit angenommen werden kann, daß nach entsprechender Behandlung sichere Erfolge erzielt wurden. Nach Ansicht Bechers ist es auch möglich, daß Fettsäuren, die im Darm gebildet und mit dem Harn bei Gelenkrheumatismus ausgeschieden werden, eine Rolle spielen. Ferner kann man bei den chronischen Dysenterien als Ursache eine Autointoxikation vermuten. Hierbei besteht im Darm eine starke Fäulnis, wie Becher nachweist. Die Patienten werden anämisch, magern ab, es bilden sich große Mengen von Darmgiften. Im Harn solcher Patienten wurde eine starke Ausscheidung von Indican vorgefunden. Auch andere schwere Colitiden ergeben dieses klinische Bild. Durch die starke Fäulnis des im Darm befindlichen Eiweißes nun ist die Giftbildung eine außerordentlich heftige und kann daher zu einer allgemeinen Kachexie des Patienten führen. Auch sind von einigen Autoren wie Noorden und Nißle Polyneuritiden mit Autointoxikation in Zusammenhang gebracht worden, die nach Behandlung der intestinalen Störungen, unter anderem mit Mutaflor und durch diätische Lebensweise, zum Verschwinden gebracht werden konnten. Wichtig für den Zahnarzt scheint mir zu sein, daß von manchen Autoren allgemeine neurotische und psychische Störungen, besonders Depressionen als Ursache einer chronischen Magen-Darmselbstvergiftung angenommen wurden. Neurastheniker und depressive Psychastheniker scheiden, wie Becher angibt, oft viel Darmgift im Harn aus. Das Indol soll unter anderem psychisch nervöse Symptome hervorrufen können. Man kann geradezu zwei

Gruppen im klinischen Bild unterscheiden, die eine weist mehr körperliche Störungen, die andere vorwiegend psychische Erscheinungen auf.

Auch auf Beziehungen zwischen Autointoxikation und Hormonen und Vitaminen sei an dieser Stelle hingewiesen. Wichtig ist hierbei die Tatsache, daß Vitaminmangel Ursache und Folge von mancherlei Magen-Darmerkrankungen sein kann. Es können, wie Becher[4]) schreibt, Vitamine bei Veränderungen des Magen-Darmkanals unausgenutzt bleiben, zum Beispiel durch Beschleunigung der Peristaltik oder durch mangelhafte Resorption. Ungenügende Zufuhr von Vitamin B führt zu Resorptionsstörungen und dadurch wieder entstehen Gifte, die Arthritis hervorrufen. Diese Gifte sollen die Ursache des chronischen Gelenkrheumatismus sein. Die Zufuhr von Vitamin B kann Heilung des Gelenkrheumatismus bringen. Auch sollen einige Colistämme Vitamin C rasch zerstören können, wodurch Magen-Darmstörungen und Obstipation eintreten. Man könnte also hieraus die Folgerung ziehen, daß die Autointoxikation eine Folge von Vitaminmangel ist. Andererseits können auch nicht durch Avitaminose entstandene Darmkrankheiten zu Avitaminosen führen und so wiederum die Autointoxikation erzeugen. Jedenfalls verdienen diese Tatsachen ein hohes Interesse für die Zahnheilkunde, da ja die Vitamine und Hormone auch im Bereich des Zahn- und Kiefersystems eine eminente Rolle spielen und deren Fehlen zu einer Reihe bekannter Erkrankungen in der Mundhöhle führen können.

## Welche Bedeutung kommt der Autointoxikation im Rahmen der Zahnheilkunde zu?

Wie in den vorhergehenden Abschnitten gezeigt worden war, handelt es sich also bei der gastro-intestinalen Autointoxikation um eine vorwiegend chronische Selbstvergiftung des Organismus, verursacht durch einen von der Norm abweichenden Ablauf chemischer Reaktionen im Magen-Darmtraktis, die ihren klinischen Ausdruck in einer Reihe von Krankheitssymptomen allgemeiner Art findet. Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen, daß bei der intestinalen Autointoxikation der Organismus in seiner Gesamtheit durch eine Anzahl von giftigen Stoffen der Eiweiß- und Kohlehydratzersetzung eine Schädigung erfährt oder doch erfahren kann, ergibt sich auch für die Zahnheilkunde die Notwendigkeit, danach zu forschen und darauf zu achten, ob nicht eine Reihe bisher ätiologisch ungeklärter Erkrankungen und hier besonders der paradentalen Erkrankungen und der Karies mit Autointoxikation ursächlich in Zusammenhang steht, und welche der bei dieser Art der Intoxikation auftretenden Krankheitserscheinungen für den Zahnarzt von besonderer Bedeutung sind.

Man hört im Widerstreit der Meinungen um die Aetiologie der Paradentopathien und der Karies von namhafter Seite heute oft die Ansicht, daß die Bemühungen der internistischen Forschung, in die Entstehung dieser Erkrankungen Licht zu bringen, als fehlgeschlagen zu betrachten seien. Demgegenüber wäre zu sagen, daß das bislang noch unbefriedigende Forschungsergebnis noch lange nichts darüber besagt, ob letzten Endes nicht doch die Ursachen vieler stomatologischer Erkrankungen in der Konstitution und dem Stoffwechselleben des Organismus zu suchen sind.

Ich möchte in diesem Zusammenhang vor allem Bircher-Benner[7]) anführen: „Was glauben wir? Was glaubt heute das von der Zahnseuche befallene Volk? Daß die Zahnfäule eine örtliche Mundkrankheit sei, die durch anklebende, säuernde Speisereste und Bakterien, also von außen her entstände, daher durch Zahnreinigung zu bekämpfen sei! Welch krasser Irrtum! Welche Oberflächlichkeit! Welche Unterschätzung einer lebenswichtigen Sache. Wenn heute etwas klar ist in der Medizin, so dies, daß die Zahnkaries nicht von außen, sondern von innen entsteht. Fehlerhaft zusammengesetzte, durch Verarbeitung und Hitze desorganisierte und denaturierte Nahrung, zu arm an Vitaminen und Mineralstoffen, zu reich an Eiweiß und Kohlehydraten erzeugt ein verdorbenes Blut, das nun durch alle Adern in allen Geweben und Organen, auch im Zahnmark kreist. Kein einziger Teil des Körpers wird durch dieses Blut voll und ganz ernährt, alles leidet darunter, selbst die Knochen. Es ist das gleiche Blut, das auch die Darmträgheit mit all ihren Folgen erzeugt, nur noch vom Darmherd vergiftet. In dem mit solchem Blut durchströmten Körper verschlechtert sich die Gesamtkonstitution und der mit solchem Blut ernährte Zahn verliert seine Festigkeit, seine Resistenz, sodaß nun Säure und Bakterien ihn von außen angreifen können. Ernährt sich die erwartende Mutter gleichfalls fehlerhaft, so werden schon die Zahnanlagen in der Frucht geschwächt, wird das wachsende Kind fehlerhaft ernährt, so wachsen ihm widerstandsschwache Zähne im Mund."

Wie bekannt ist, stellt die Mundhöhlenschleimhaut einen bevorzugten Angriffspunkt für fast alle Infektionserkrankungen dar, die auf ihr teils im Stadium der Vorläufererscheinungen, teils auf der Höhe des Krankheitsverlaufs ihre Zeichen aufzeigen, aber ebenso finden allerlei Störungen innerhalb des Gesamtorganismus an ihr sichtbaren Ausdruck. Wir denken hierbei in erster Linie an die Paradentose, die ihre Ursachen neben einer rein örtlichen Stellungsanomalie der Zähne und Kiefer zueinander und eines dadurch hervorgerufenen gestörten Artikulationsgleichgewichtes in einer allgemeinen Gewebsschwäche, hervorgerufen durch Avitaminosen, gestörten Stoffwechsel- und Blutkreislauf innerhalb des die Zähne und Kiefer tragendes Gewebes hat. Stärke[20]) weist dabei auf die Bedeutung der Gewebevergiftung für die Entstehung und Begünstigung der Paradentose hin. Er sagt, ebenso wie die Bak-

terientoxine können auch die Erzeugnisse des eigenen Stoffwechsels, die durch Störungen des Magen-Darmtraktus entstehen, für die Paradentose verantwortlich gemacht werden. Durch Versuche sei nachgewiesen, daß durch jede geringfügige Abweichung der Reaktion einer Schleimhaut vom Neutralpunkt nach der sauren oder alkalischen Seite hin die Durchgängigkeit der Darmschleimhaut grundlegend geändert werden kann. Bei katarrhalischen Veränderungen der Darmschleimhaut, bei Kropostasen infolge chronischer Obstipation werden aus Peptonen Aminosäuren gebildet und durch die proteolytische Wirkung der anaeroben Fäulnisbakterien unter Abspaltung von Kohlensäure in Amine überführt. Diese Amine sind Capillargifte. Eines dieser Amine, das Aethylamin, erzeugt bei starker Verdünnung eine geringe Erweiterung, bei größerer Konzentration eine Verengung der Gefäße. Ein anderes Amin, das Histamin, das, wie ja schon gezeigt, ebenfalls bei Fäulnisvorgängen im Darm entsteht, veranlaßt eine Verengung der Arteriolen und Erweiterung der Kapillaren. Weitere Amine wie das Tyramin, Phenylmethylamin u. dgl. zeigen deutliche Wirkungen auf die Gefäße. Es erscheint genanntem Autor gar nicht notwendig, als Voraussetzung für ein ungehindertes Übergehen dieser Gifte in den Kreislauf immer ein krankhaftes Versagen jener Entgiftungsvorgänge anzunehmen. Allgemeine Symptome einer Fernwirkung von Verdauungsstörungen finden sich z. B. auch dann, wenn keine Anzeichen von Leberstörungen vorhanden sind. „Es ist aber", so fährt der Verfasser fort, „sehr wohl möglich, daß bei dauernder Überladung mit Darmgiften allmählich ein Erlahmen jener Abwehrvorrichtungen wie es die Leber, Lunge und die Nieren sind, eintritt und daß dann ein regelmäßiges Herantreten derartiger Giftstoffe an Gewebselemente, die vielleicht schon auf konstitutioneller Grundlage vorzugsweise dafür empfänglich sind, zu Störungen im Zellmechanismus führen muß, daß andererseits jede Kur, die eine geregelte Verdauungstätigkeit schafft (Karlsbader Kur, Uricedin etc.) auch in diesem Sinne zu Remissionen Veranlassung gibt, daß weiter eine entsprechende Diät unter Einschränkung von bevorzugter Eiweißnahrung gleiche Erfolgsaussichten hat."

Ehlert[9]) empfiehlt in der Erkenntnis, daß viele örtliche Ursache nur in Verbindung mit Stoffwechselstörungen zu einer Paradentose führen, eine Beeinflussung bezw. Umstimmung des Organismus mit Uricedin vorzunehmen, das auf Grund seiner Zusammensetzung, die aus pflanzensauren Alkalien mit sulfatisch-salinischen Mineralsalzen besteht, eine Erhöhung der Alkalireserve des Blutes bewirkt. Hierdurch wird einerseits die Bildung harnsaurer Salze verhindert und andererseits eine vermehrte Oxydation im intermediären Stoffwechsel erreicht. Ehlert fand, daß durch Uricedin behandelte Paradentoseerscheinungen schlagartig gebessert wurden, und empfiehlt diese Kur besonders im Herbst und Frühjahr vorzunehmen, wo im Körper die Gefahr einer stärkeren Verschlackung besteht.

Wenn man nun die Betrachtungen Bechers über die Beziehungen der gastro-intestinalen Autointoxikation zu den Vitaminen zu Grunde legt, daß nämlich die Autointoxikation eine Folge von Vitaminmangel sein kann, wie ja auch Magen-Darmstörungen zu Avitaminosen und damit wiederum zu Autointoxikation führen können, so ist damit bereits eine Brücke von Autointoxikation zu dem Problem der Aetiologie der paradentalen Erkrankungen, den verschiedenen Paradentosen, den Gingivitiden, Stomatitiden und dem Skorbut geschlagen. Selbstverständlich muß dann auch die Karies bei der Betrachtung dieser Beziehungen zur Autointoxikation berücksichtigt werden. Denn bei diesen genannten Erkrankungsformen sind ja die mangelhaft vorhandenen oder fehlenden Vitamine in mehr oder weniger starkem Maße mit die Ursache zu deren Entstehung. In diesem Falle also, in dem die paradentalen Erkrankungen mit Einschluß der Karies bis zu einem gewissen Grade die Folge einer Avitaminose wären, wäre folglich die Autointoxikation eine Begleiterscheinung zu den genannten Erkrankungen. Andererseits besteht, wie ich bereits erwähnte, bei einem großen Kreis von Forschern die Auffassung, daß intestinale Störungen, wie sie durch die Autointoxikation entstehen, als Ursache für eine Reihe von Erkrankungen in der Mundhöhle verantwortlich zu machen sind. Die Klärung dieser Beziehungen untereinander würde sicherlich auch einen großen Fortschritt für die Zahnheilkunde hinsichtlich der Erfassung der Aetiologie und der sich daraus ergebenden Therapie der soweit verbreiteten Volksseuche Karies und der heute nicht minder zahlreich auftretenden paradentalen Erkrankungen bedeuten.

Ich möchte hier das dem klinischen Bilde der intestinalen Autointoxikation in vielen Fällen nahestehende Bild der chronischen Obstipation kurz streifen, über das Misch[17]) in einer Abhandlung über Magenkrankheiten und ihre Wechselbeziehungen zu Zahn- und Mundkrankheiten schreibt, daß die Obstipation häufig ihre Ursachen in chronischen Infektionszuständen hat und meist nach Beseitigung der Infektionsherde verschwindet. Die Obstipation kann, wo sie chronischen Charakter annimmt, Veränderungen in der Mundhöhle mit sich bringen, die auf Autointoxikation durch Zersetzungsprozesse im Darm beruhen sollen. Jedenfalls beobachtet man, so schreibt der Autor, bei chronischen Obstipationszuständen verminderte Speichelsekretion, klebrigen zähen Speichel, von ins bräunliche neigender Färbung und von saurer Reaktion, Blutung der Mundschleimhaut und des Zahnfleisches besonders der intergentalen Räume und Foetor exore bei belegter Zunge, also Krankheitszeichen, die mit denen der Autointoxikation identisch sind.

Wir erkennen nun bei der Betrachtung der verschiedenen Arten von Entzündungsvorgängen und durch Blutungen der Schleimhäute, daß sehr verschiedene Ursachen zu Grunde liegen können. Denn unsere Theorie versagt in dem einen und gelingt in dem anderen Fall! Wie können wir uns dieses erklären? Die Wirkung einzelner

Stoffe kann auf die Schleimhäute und die darunter liegenden Gewebe, insbesondere auf das Organum dentale eine spezifische sein. Eine Quecksilbervergiftung des Gesamtorganismus zum Beispiel führt in kurzer Zeit zu stärksten Schwellungen der Papillen, der Schleimhäute, zu Blutüberfüllung aller Organa dentalia. In das Gleichgewicht der Lebensprozesse dieses Organes ist eine Bresche geschlagen. Die Bakterien wuchern stark, die Bakterienflora verliert ihre ausgleichende und gesundheitsfördernde Zusammenarbeit, einzelne Bakteriengruppen überwiegen bis zu weiteren schweren Schädigungen des Gewebes. Es würde nutzlos sein, den Kampf gegen eine Krankheit etwa durch Bakterienpräparate, Antitoxine usw. führen zu wollen. Hier ist allein maßgeblich die Ausschaltung der schädigenden Ursache. So sind wir wohl auch berechtigt anzunehmen, daß jede Autointoxikation mit spezifischer Schädigung der Mundschleimhaut und des Paradentiums einhergeht, die eine mit größerer, die andere mit kleinerer. Die Frage aber kann erst durch weitere Forschungen der Stomatologie geklärt werden, welche diese spezifischen Wirkungen der Giftstoffe durch Tierversuche klären muß. Sehen wir doch auch in der Praxis, daß in Zeiten erhöhter Umstellung des Organismus Schädigungen an Organen des Mundes vorkommen. Mädchen erkranken vielfach in ganz auffallender Weise im 14. bis 20. Lebensjahr an Schleimhautschwellungen und multipler Karies. Besonders für diese Karies können wir keine Erklärung im bakteriellen Sinne finden. Es muß ihr durch Konstitutionsschädigung, die wahrscheinlich mit Kalkabbau verbunden ist, der Weg möglich gemacht sein. Wir müssen uns dies erklären mit Umstellungen, die durch die veränderte Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion (Ovarien), Vitaminbedürfnis und veränderter Darmtätigkeit verbunden sind.

Eine weitere Bedeutung der gastro-intestinalen Autointoxikation für die Zahnheilkunde ist darin zu erblicken, daß es im Verlaufe besonders heftiger Formen von Autointoxikation wie schon erwähnt zu einer K a c h e x i e des Patienten kommen kann. Die Kachexie stellt einen Schwächezustand des Organismus dar, der im Bereich der Mundhöhle als dystrophische Veränderung des Paradentiums und des Zahnfleisches, namentlich als Skorbut imponieren kann, und dessen Ursache man wohl in einer allgemeinen Hypovitaminose, die aus der chronischen Selbstvergiftung entsteht, vermuten kann. Umgekehrt geht daraus hervor, daß Paradentopathien, die jeder lokalen Behandlung, sowohl der medikamentös konservierenden wie auch der radikal chirurgischen trotzen, eine Autointoxikation als Ursache vermuten lassen dürfen, und oftmals ist hier der Zahnarzt in der Lage, als erster die Möglichkeit des Vorliegens einer latenten enteralen Selbstvergiftung festzustellen und den Patienten an den Internisten zu überweisen. Auch möchte ich hier, wenn ich die Becher'sche Hypothese von der Entstehung mancher Neuritiden durch Autointoxikation zu Grunde lege, die Möglichkeit erwägen, ob nicht Neuritiden wie die Trigeminusneuralgie und Zu-

stände von oftmals recht heftigen Zahnschmerzen, für die keine Ursache gefunden werden kann, unter Umständen die Folge einer enteralen Selbstvergiftung sein könnten. Es ist ja bekannt, daß weibliche Patienten zur Zeit der Menstruation über ausgesprochene Zahnschmerzen und Zahnfleischblutungen klagen, die mit Ablauf der Periode wieder verschwinden. Es findet während der Menstruation ein Ablauf besonderer biologischer Reaktionen im Ovarialkomplex statt, der mehr oder weniger den Körper mit Menstrualabbauprodukten überschwemmt, was wie gesagt zu den oben genannten Erscheinungen führen kann. Ebenso wäre es denkbar, daß eine dauernde Überschwemmung des Organismus mit Darmgiften zu den genannten neuritischen Symptomen führen könnte.

In diesem Zusammenhang sei auch daran erinnert, daß während der Schwangerschaft bei vielen Frauen eine Neigung zum Erbrechen, zum Teil schwerster Art, besteht, das durch Ausscheidungsprodukte der wachsenden Frucht entsteht. Andererseits ist es nun naheliegend, anzunehmen, daß infolge dieser Erbrechungszustände eine gestörte Nahrungsaufnahe vorliegt, insbesondere eine verminderte Zufuhr der lebenswichtigen Vitamine und Kalksalze, und daß dadurch eine Autointoxikation ausgelöst wird, die wiederum ihren schädigenden Einfluß auf das Wachstum der Zähne und des Kiefer- und Knochensystems des Kindes und der Mutter haben kann.

Von vielen Autoren, namentlich auch von zahnärztlicher Seite, wird aus das gesteigerte Vorkommen der Paradentose in Gesellschaft mit Stoffwechselerkrankungen hingewiesen. Diese paradentotischen Erkrankungen konnten, wie u. a. Kämmerer[15]) zeigt, durch Heilernährung und damit günstiger Beeinflussung der Stoffwechselerkrankungen geheilt werden. Münch[18]) konnte in zahlreichen Versuchen beweisen, daß durch Verabreichung vitamin- und kalkarmer Nahrung bei Ratten willkürlich Stoffwechselerkrankungen erzeugt werden konnten, die ihrerseits zu einer mangelhaften Verkalkung der Knochen und besonders der Zähne und paradentotischen Symptomen führte. Es läßt sich also hieraus schließen, daß die Paradentose ein Teilerfolg der konstitutionellen Ernährungskrankheit ist.

In diesem Zusammenhang möchte ich am Schluß meiner Ausführungen noch auf das wichtige Problem der Ernährungsphysiologie hinweisen. Die Forschungen auf diesem Gebiet haben uns ein gutes Stück weitergebracht in der Kenntnis der Aetiologie der Stoffwechselerkrankungen. Daß eine unbiologische Ernährung zu den schwersten Schädigungen im Stoffwechselleben führt oder zumindest führen kann, habe ich an einigen Stellen in meiner Arbeit gezeigt. Die Erkenntnis von der Bedeutung der richtigen Ernährung für die Gesunderhaltung des Organismus ist seit langem Allgemeingut der Medizin. Wir sehen die Richtigkeit dieser Erkenntnis bei den Naturvölkern bestätigt. Andererseits weise ich auf die Befunde der werktätigen Bevölkerung insbesondere der dichtbesiedelten Industriegebiete hin, die in oftmals ge-

radezu erschreckendem Maße von Karies und durch Hypervitaminose entstandene Erkrankungen befallen sind. Allein auf Grund dieser Tatsachen ist die Klärung der Wechselbeziehungen fehlerhafte Ernährung — Enteritis — Autointoxikation — Stoffwechselerkrankungen eine so dringliche Aufgabe, daß sie mit an erster Stelle zahnärztlichen Forschens und Denkens stehen sollte.

So wird man in vielen Fällen, in denen es sich um chronische und latente Erkrankungen handelt, sei es nun, daß sie die Schleimhaut des Mundes, sei es, daß sie das den Kiefer umgebende Gewebe betreffen, und als deren Ursache eine rein lokale oder auch anderweitig im Organismus befindliche Störung ausgeschlossen werden kann, immer an eine latente enterale Autointoxikation denken müssen, die ihrerseits einer Veränderung im krankhaften Sinne den Boden bereitet. Leider liegen auf diesem so überaus großen Gebiete der stomatologischen Erkrankungen oftmals hinsichtlich der Aetiologie dieser krankhaften Zustände so wenig Tatsachen und Greifbares vor, daß mir weitere nur vage Vermutungen über die Beziehungen der gastro-intestinalen Autointoxikation zu diesem Gebiete einstweilend noch ungerechtfertigt erscheinen. Auch für die Zahnheilkunde eröffnet sich hier ein weites arbeitsreiches Feld, das zu bestellen sich zum Wohle und zur Hebung der Volksgesundheit der Mühe lohnen würde.

Es ist mir ein Bedürfnis, an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Flury für die freundliche Überlassung des Themas und die zu dieser Arbeit gegebenen Anregungen meinen ergebensten Dank auszusprechen.

---

Ehrenwörtliche Erklärung.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt, und keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die darin angeführte Literatur benutzt habe.

Hannover, im November 1939.

Carl Herbert Schultze.

## SCHRIFTTUM


1. Becher: Klin. Wochenschr. 19228/36 (S. 1715).
2. — Klin. Wochenschr. 1931/23 (S. 1057).
3. — Klin. Wochenschr. 1937/16. Jahrg. Nr. 5 (S. 145).
4. — Klin. Wochenschr. 1937/16. Jahrg. Nr. 5 (S. 146).
5. Biebl: Klin. Wochenschr. 1934/13. Jahrg. Nr. 13 (S. 465).
6. — Klin. Wochenschr. 1929/8. Jahrg. (S. 1239) Hab. Schrift Erlangen 1919.
7. Bircher-Benner: Zitiert nach Kämmerer: Hippokrates 1939/10. Jahrg. Heft 29 (S. 779).
8. Buchholz, Lange: Klin. Wochenschr. 1927/6. Jahrg. (S. 1920).
9. Ehlert: „Therapie der Gegenwart". Märzheft 1939 (S. 14).
10. Flury: Referat der XIV. Tagung d. Ges. f. Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. 22.—24. 9. 1938 (S. 410) 1939.
11. Gutzeit: Verdauung d. Ges. f. Stoffwechselerkrankungen. XIV. Tagung 22.—24. 9. 1938 (S. 380) 1939.
12. Häbler: Zeitschr. f. exp. Med. Nr. 54 (S. 524)).
13. — Häbler: Klin. Wochenschr. 1929/Jahrg. 8 (S. 670).
14. v. Jaksch: „Lehrbuch der Vergiftungen".
15. Kämmerer: Hippokrates 1939/10. Jahrg. Heft 29 (S. 780).
16. Magnus-Alsleben: Beitr. chem. Physiol. u. Path. 6, 503 (1905).
17. Misch: „Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde". Band I 1923.
18. Münch: Mündl. Mitteilung.
19. Missle: Verhlg. d. Ges. f. Stoffwechselkrankheiten XIV. Tagung 22.—24. 9. 1938 (S. 362) 1939.
20. Stärke: „Die Paradentose" (S. 26).
21. Tönnis, Horster, Rüdel, Reimers: Zeitschr. f. exp. Med. Nr. 84 (1932) S. 775.
22. Urabe: Zeitschr. f. exp. Med. Nr. 98 (S. 357).

## LEBENSLAUF

Am 22. 11. 1912 wurde ich als Sohn des damaligen Oberleutnants Max Schultze und seiner Frau Amely, geb. Köhne, in Butzbach/Oberhessen geboren. Meine Schulzeit verbrachte ich in Hannover am Kaiser-Wilhelm-Gymnasium, wo ich 1933 die Reifeprfüfung bestand. In Göttingen wandte ich mich anschließend dem Studium der Zahnheilkunde zu und legte dort im Jahre 1934 meine zahnärztliche Vorprüfung ab. Ich besuchte dann die Universitäten Rostock und Würzburg und bestand im Dezember 1937 in Würzburg das zahnärztliche Staatsexamen. Seit dieser Zeit war ich teils in der freien Praxis als Assistent, teils mit meiner Dissertationsarbeit beschäftigt.